FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1888-89 N° 29

CONSIDÉRATIONS SUR QUELQUES OBSERVATIONS

DE

RUPTURE SPONTANÉE DU CŒUR

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 MARS 1889

PAR

Jules-Jean-Baptiste-Ludovic-Marie GUILLEMART

MÉDECIN DE LA MARINE

Né à Brest (Finistère), le 30 août 1863.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MORACHE,	professeur,	*président.*
DEMONS,	professeur,	*juges.*
LEFOUR,	agrégé,	
DUBREUILH,	agrégé.	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — RUE MONTMÉJAN — 17

1889

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1888-89 N° 29

CONSIDÉRATIONS SUR QUELQUES OBSERVATIONS

DE

RUPTURE SPONTANÉE DU CŒUR

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 MARS 1889

PAR

Jules-Jean-Baptiste-Ludovic-Marie GUILLEMART

MÉDECIN DE LA MARINE

Né à Brest (Finistère), le 30 août 1863.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MORACHE,	professeur,	*président.*
DEMONS,	professeur,	*juges.*
LEFOUR,	agrégé,	
DUBREUILH,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — RUE MONTMÉJAN — 17

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. | M. DENUCÉ... Doyen honoraire.

PROFESSEURS :

MM. DENUCÉ..... } Professeurs honoraires.
MICÉ..... }

Clinique médicale	MM. PICOT. PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. LANELONGUE.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Thérapeutique	DE FLEURY.
Médecine opératoire	MASSE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique	COYNE.
Anatomie	BOUCHARD.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Physiologie	ORÉ.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pharmacie	FIGUIER
Matière médicale	PERRENS.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale	ARNOZAN. RONDOT. ARTIGALAS. MOUSSOUS. DUBREUILH.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe	BOURSIER. PIECHAUD. LAGRANGE. POUSSON. DENUCE.
Accouchements	LEFOUR.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie. } MM. PLANTEAU. FERRÉ. | Histoire naturelle.. M. DE NABIAS.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Pharmacie	MM. CARLES.
Physique	BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	DENIGÈS.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clin. méd. des enfants.	MM. N....	Clin. des mal. vénér.	N.
Clin. chir. des enfants.	PIECHAUD	Clin. des mal. ment..	N.
Accouchements.....	LEFOUR, agr.	Chimie.....	M. CARLES, agr.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

« Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les » Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs » et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation. »

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES AMIS

A Monsieur le docteur GUYOT

Médecin principal de la Marine,

Professeur d'Anatomie et d'Histologie à l'Ecole de médecine navale de Brest.

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR MORACHE

Directeur du Service de santé du 18e Corps d'armée, Professeur de Médecine légale,
Officier de la Légion d'honneur, Officier de l'Instruction publique,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

INTRODUCTION

Les ruptures spontanées du cœur, ainsi que les conditions dans lesquelles elles se produisent, sont un point qui est loin d'être encore complètement élucidé. C'est pourquoi nous avons cherché à en réunir quelques observations, qui feront le sujet de notre thèse inaugurale. Trop heureux, si ce modeste travail pouvait apporter quelques éclaircissements à une question aussi importante.

Après un aperçu de l'anatomie et des rapports physiologiques entre le péricarde et son contenu, après l'exposition des modes probables des ruptures spontanées des parois cardiaques, enfin après examen des principales théories émises pour expliquer ces ruptures, nous parlerons des conclusions auxquelles nous avons été amené, par l'examen des observations que nous avons eues entre les mains.

Nous demandons tout d'abord de l'indulgence à nos juges, pour les imperfections qui peuvent se rencontrer dans notre thèse, le temps nous ayant été limité.

Avant de commencer, nous adressons l'hommage de notre profonde reconnaissance, à M. le Dr Guyot, notre professeur d'anatomie à l'Ecole de Brest, qui nous a inspiré l'idée première de ce travail et qui nous a aidé de ses conseils et de sa haute expérience dans les recherches que nous avons faites sur ce sujet.

Qu'il nous soit aussi permis de remercier M. le professeur Morache de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CONSIDÉRATIONS SUR QUELQUES OBSERVATIONS

DE

RUPTURE SPONTANÉE DU CŒUR

DIVISION DU SUJET

Un des accidents les plus redoutables dont l'homme puisse être frappé est, sans contredit, la rupture du cœur. C'est peut-être un de ceux qui inspirent le plus d'effroi par la rapidité avec laquelle il terrasse au milieu de la santé en apparence la plus florissante, l'homme le plus robuste.

Cette rupture peut être considérée, soit comme une terminaison naturelle de certaines maladies, soit comme le dernier terme de lésions dont la nature n'est encore que très peu connue, soit comme une sorte de maladie spéciale, de prédisposition individuelle.

Si on entreprend de rassembler les faits épars de rupture du cœur qui ont été publiés, on est étonné d'en voir le grand nombre, habitué que l'on est à entendre dire que ces accidents sont extrêmement rares. Les violences extérieures, sans atteinte

directe au cœur, ne peuvent être niées comme agent de rupture. Mais auprès d'elles il est des faits qui pourraient faire penser à la possibilité de la rupture spontanée non précédée d'une altération de tissu du cœur, car il est des cas dans lesquels ce tissu présente, à l'endroit de la rupture, tous les caractères de l'état sain, et où l'état antérieur des sujets n'inspire pas l'ombre d'un doute sur cette intégrité.

Il ne faut pas s'étonner s'il règne encore de l'obscurité sur quelques-unes des questions que nous allons aborder dans le cours de ce travail; l'étude du sujet peut être considérée comme récente; car, si les anciens eurent quelques connaissances sur les ruptures du cœur, ils ne nous les ont pas transmises.

Harvey est le premier qui en ait fait connaître un exemple.

Le siècle qui suivit l'époque du grand physiologiste anglais n'en procura qu'un petit nombre. La première moitié du dix-huitième siècle fut plus féconde et la deuxième vit un certain nombre d'auteurs recueillir les faits publiés et fixer la science en un point qu'elle n'a guère dépassé depuis. On n'a pas cessé néanmoins d'avoir l'attention éveillée sur ce sujet et les recherches d'anatomie pathologique accomplies dans ce siècle ont permis d'étudier toutes les variétés que les ruptures du cœur peuvent présenter.

Les cas de rupture rapprochés les uns des autres suivant leur degré d'affinité ont permis de diviser ces ruptures en deux grandes classes : La première, *Rupture par suite de violences extérieures;* la seconde, *Rupture spontanée sans traces de violences extérieures et due probablement à une maladie du myocarde.*

C'est de ces dernières que nous nous occuperons plus spécialement.

Nous diviserons cette étude de la façon suivante :

I. Aperçu de l'anatomie et des rapports physiologiques entre le péricarde et son contenu.

II. Exposition du mode probable des ruptures spontanées des parois cardiaques.

III. Anatomie pathologique.

IV. Examen des principales théories émises sur ces ruptures.

V. Observations.

VI. Conclusions.

I

APERÇU DE L'ANATOMIE ET DES RAPPORTS PHYSIOLOGIQUES ENTRE LE PÉRICARDE ET SON CONTENU

« Le cœur, organe d'impulsion de la masse sanguine, est un muscle creux situé dans le médiastin antérieur, entre les poumons qui s'écartent en avant pour le loger et le diaphragme sur lequel il repose par sa face inférieure ».

Le péricarde, sorte de poche fibro-séreuse, entoure le cœur de toutes parts. La partie inférieure du péricarde adhère intimement avec le centre phrénique du diaphragme et fixe ainsi d'une manière immuable le cœur qui sans cela serait mobile dans la poitrine.

Les gros vaisseaux forment au cœur un pédicule auquel il est suspendu.

Le cœur est formé par la réunion de deux moitiés semblables, l'une droite ou veineuse, l'autre gauche ou artérielle.

Les parois gauches sont bien plus épaisses que les parois droites.

La longueur du cœur varie de 9 à 10 centimètres et son poids de 200 à 250 grammes.

Après ces notions succinctes d'anatomie descriptive, nous allons maintenant décrire très brièvement la structure des fibres cardiaques. Cette structure nous paraît avoir une certaine importance pour l'étude que nous entreprenons.

Le cœur est un muscle creux, qui, bien que non soumis à l'empire de la volition est formé de fibres musculaires striées

un peu plus fines cependant que les fibres musculaires ordinaires.

Ces fibres offrent un caractère spécial, elles sont ramifiées et anastomosées entre elles par de petites branches transversales ou obliques. Le but de ces anastomoses serait d'assurer une contraction plus instantanée, plus uniforme du cœur.

Réduite à sa plus simple expression, la structure du cœur se compose essentiellement :

1° De parties denses, résistantes, de nature fibreuse, au nombre de quatre, de forme annulaire, ce sont les anneaux fibreux du cœur ;

2° De fibres musculaires qui s'attachent à ces anneaux par leurs extrémités.

3° De vaisseaux, nerfs et tissu conjonctif ;

4° De membranes séreuses au nombre de deux : endocarde, péricarde.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur la disposition des fibres cardiaques. Qu'il nous suffise de reproduire les descriptions de Lower et de Winslow qui semblent résumer très exactement des idées que l'on partage encore de notre temps.

Pour Lower : « Toutes les fibres musculaires du cœur forment des anses dont une branche s'insère à la circonférence externe des anneaux fibreux, tandis que l'autre se fixe à la circonférence interne ».

Pour Winslow : « Le cœur est composé de deux sacs musculeux renfermés dans un troisième sac également musculeux ».

Nous ne parlerons que pour mention des vaisseaux, des lymphatiques et des nerfs.

II

EXPOSITION DU MODE PROBABLE DE RUPTURE SPONTANÉE DES PAROIS CARDIAQUES

Sur une statistique de 202 cas de mort subite, on a trouvé que la mort avait eu lieu 33 fois par rupture du muscle cardiaque.

Ces 33 ruptures se décomposent ainsi :

Ruptures du ventricule gauche	25
Ruptures du ventricule droit	3
Ruptures de l'oreillette droite	3
Ruptures de l'oreillette gauche	»
Rupture des deux ventricules	1
Rupture de l'oreillette et du ventricule droit	1
	33

Dans ce tableau, nous voyons que le ventricule gauche, quoique bien plus épais et plus résistant que le ventricule droit, semble être le siège de prédilection de la rupture (25 ruptures du côté gauche contre 3 à droite). Le degré de résistance semble être le même pour l'oreillette droite et pour le ventricule droit.

L'oreillette gauche n'a pas été trouvée rompue dans cette statistique.

Les ruptures spontanées du cœur peuvent être divisées en complètes ou incomplètes. Les premières sont de beaucoup les

plus fréquentes. Les différents points des parois cardiaques peuvent être atteints de rupture.

On peut considérer :

1° Les ruptures des parois ventriculaires et auriculaires;

2° La rupture de la cloison interauriculaire ou interventriculaire;

3° Les ruptures des muscles papillaires et des tendons des valvules;

4° Les ruptures des vaisseaux coronaires.

Les ruptures complètes des parois qui mettent en communication les cavités cardiaques avec la cavité du péricarde sont les plus graves et paraissent les plus fréquentes.

Il y a quelques années, on admettait encore sans aucune discussion qu'il pouvait y avoir des ruptures spontanées des parois cardiaques, sans altération préalable de leur tissu. Aujourd'hui, grâce au microscope, on est parvenu à trouver dans le tissu musculaire des altérations et des dégénérescences que souvent l'œil laisse échapper à l'autopsie. En admettant que les parois saines du cœur ne peuvent se rompre sans altération préalable, il est facile de comprendre que toute circonstance, toute modification altérant leur résistance et en faisant un *locus minoris resistentiæ* devient une cause de rupture.

Un grand nombre de causes peuvent amener la rupture des parois cardiaques. Ce sont : la myocardite, la transformation fibreuse des fibres musculaires, la dégénérescence graisseuse de ces fibres, des anévrysmes, des abcès, des kystes, etc. Mais, de toutes ces causes, les plus fréquentes sont certainement la dégénérescence graisseuse et la granulo-vitreuse de Zinker.

Quain sur soixante-huit cas a trouvé vingt-cinq fois la dégénérescence graisseuse.

Dans les cas d'altération des artères coronaires, la dégénérescence graisseuse est presque fatale. Tachard a même tout

récemment émis l'opinion que cette altération est la cause unique de la rupture des parois du cœur, par suite d'anévrysmes et d'apoplexie; et que les abcès des parois succèdent toujours à une embolie d'une de leurs branches.

Malmsten, dans une observation de rupture, a constaté que cette oblitération était la cause unique de la lésion.

De nombreuses discussions se sont élevées pour savoir si la rupture avait lieu pendant la systole ou la dyastole. Rokitansky admet qu'elle a lieu pendant la systole.

Quoiqu'on ait dit que les ruptures spontanées sont surtout fréquentes après soixante ans, on en rencontre cependant assez fréquemment chez des individus dans toute la force de l'âge et même chez des jeunes gens. Mais il est plus que probable qu'alors ces ruptures succèdent à une myocardite consécutive soit à la présence de tubercules, soit à la dégénérescence vitreuse suite de fièvre typhoïde, soit à une variole, une scarlatine ou simplement une rougeole.

Les hommes sont plus exposés à ces ruptures que les femmes. Les affections cardiaques y prédisposent. Les influences de l'alcoolisme et de la syphilis sont douteuses, quoique pour cette dernière on ait trouvé à l'autopsie d'individus morts de rupture du cœur, de véritables petites gommes disséminées dans toute l'étendue du myocarde et siégeant particulièrement en plus grande abondance à l'endroit où la rupture avait eu lieu.

On a cité comme causes occasionnelles de ruptures : un bain froid (Portal), un accès de colère, des efforts de défécation, la toux, des vomissements, le coït (Vater, Allix), l'épilepsie (Trousseau), la course, un cri, une émotion vive, la frayeur, la joie, le rire, etc. Mais souvent aussi aucun effort n'a paru provoquer la rupture, elle a eu lieu sans cause occasionnelle appréciable et les individus sont morts, frappés au lit, pendant leur sommeil.

III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le siège de prédilection des ruptures spontanées est le ventricule gauche. Les ruptures siègent aussi souvent à la base qu'à la pointe, mais le plus souvent elles siègent à la face antérieure de l'organe, dans le voisinage de la cloison et vers la partie médiane de la cavité lésée.

A l'autopsie, le péricarde est le plus souvent distendu par une quantité considérable de sang. Ce sang à l'ouverture de la poche péricardique s'écoule, laissant apercevoir le cœur souvent recouvert de nombreux caillots sanguins.

Le cœur en ayant été débarrassé, on aperçoit presque toujours sur sa face externe la trace de la lésion. Mais, c'est surtout après l'ouverture du cœur et l'inspection minutieuse des cavités que l'on reconnaît facilement les sièges des déchirures.

On découvre alors qu'il y a deux orifices ou mieux deux fissures dont la direction est en général parallèle à celle des faisceaux musculaires.

Mais, les muscles papillaires ou colonnes charnues du cœur offrent quelquefois, à cause de leur disposition enchevêtrée, une grande difficulté pour découvrir l'orifice interne de la lésion. Celle-ci est la plupart du temps de dimension beaucoup moindre que l'externe. Sa direction est des plus irrégulières et des plus variables. Elle peut s'étendre en longueur depuis quelques centimètres jusqu'à la déchirure totale de toute la cavité lésée.

Les bords en offrent un aspect des plus intéressants, ils sont frangés, déchiquetés, offrant quelquefois des ecchymoses.

On a cherché à s'expliquer de bien des manières la cause de la différence d'aspect des deux orifices.

On a invoqué pour les besoins de la cause un grand nombre d'explications.

Blaud admet que la rupture se fait de dehors en dedans. Une seconde théorie, compare l'issue du flot sanguin à travers les parois déchirées, à celui d'une balle et trouve tout naturel que l'orifice de sortie soit plus large que l'orifice d'entrée, dans un cas comme dans l'autre.

D'autant plus que, par suite de la contraction cardiaque exagérée, l'ondée sanguine acquiert une force qui lui était inconnue jusque là.

Il y a rarement correspondance des deux orifices, car le trajet est le plus souveut oblique et sinueux.

Parfois on a trouvé une seule ouverture interne et deux ouvertures à la périphérie.

La plupart du temps, les parois du cœur ne sont rompues qu'en un seul endroit, mais, il n'en est pas toujours de même, et Ollivier, dans un relevé, a trouvé que sur 49 cas de rupture du cœur, il y avait 8 fois ruptures multiples.

Dans une observation due à Morgagni, le ventricule gauche était rompu en trois endroits.

Portal relate un même fait.

Sur un cœur vu par Andral la paroi postérieure du ventricule gauche offrait cinq perforations oblongues.

Blaud a trouvé cinq déchirures, dont deux pénétraient dans chaque ventricule, tandis que deux autres n'intéressaient que les plans les plus superficiels du ventricule gauche et une cinquième également non pénétrante existait sur le ventricule droit.

La fièvre typhoïde est, nous le savons aujourd'hui, grâce aux belles recherches de Ranvier et Hayem, une des maladies dans laquelle la myocardite est la plus fréquente.

L'altération du muscle cardiaque ne se traduit la plupart du temps pendant la vie par aucun symptôme appréciable.

La dégénérescence granulo-vitreuse musculaire ne se reconnaît qu'à l'autopsie. Lors de cette dernière, à l'examen histologique, on reconnaît deux lésions concomitantes :

1° L'une portant sur la fibre.

2° L'autre sur les petits vaisseaux.

Les altérations portant sur la fibre sont les suivantes : la fibre musculaire perd sa transparence et sa striation ; elle devient granuleuse et s'infiltre d'éléments graisseux. Le tissu conjonctif qui l'entoure et le perimysium sont le siège d'une production cellulaire active qui encombre la surface des faisceaux primitifs.

La tunique externe des petits vaisseaux participe elle aussi pour sa part à ce travail de prolifération cellulaire. La membrane interne de ces petits vaisseaux devient le siège d'endartérite.

Mais cette lésion myocardique se rencontre dans d'autres processus morbides : tuberculose, rougeole, scarlatine, morve, farcin.

IV

EXAMEN DES PRINCIPALES THÉORIES ÉMISES SUR LES RUPTURES DU CŒUR

Il est très difficile d'expliquer la mort subite dans les ruptures spontanées du cœur.

Nous allons cependant rappeler quelques-unes des principales théories qui ont été invoquées pour l'expliquer.

Aran pense que la mort est due à l'ébranlement consécutif, non à l'hémorragie. D'après lui ce sont les changements brusques apportés aux conditions normales de la circulation qui entraînent la suspension définitive des battements du cœur et une syncope mortelle. Il faut remarquer à l'appui de cette manière de voir qu'il y a des morts subites par rupture sans hémorragie.

(Dans une de nos observations nous notons un cas analogue).

Dans les cas où l'hémorragie a lieu, elle est bien souvent beaucoup trop faible pour qu'il soit possible d'expliquer les accidents mortels par la perte du liquide sanguin qui s'est échappé de ses voies naturelles.

Dans les cas de dégénérescence graisseuse ou de toute autre lésion de nutrition du cœur, c'est une syncope qui termine brusquement la vie.

Mais la mort ne pourrait-elle pas aussi être attribuée à une compression du cœur par suite de l'épanchement sanguin qui distend le péricarde ?

Ne serait-elle pas encore due à une action réflexe sur le bulbe par l'intermédiaire des nerfs du cœur qui, excités anormalement par le fait de la collection sanguine inaccoutumée, rendraient le bulbe en quelque sorte responsable des dégâts produits dans le cœur?

Pour Peter, la rupture avec épanchement sanguin ne s'observerait guère que chez les vieillards et elle serait toujours due à une dégénérescence graisseuse.

Voici comment il explique cette rupture : « Sous l'influence d'une excitation, le cœur se contracte avec une énergie exagérée, la pression intra-cardiaque s'élève et les parois musculaires altérées cèdent ou se déchirent en un point ».

Cependant il semble, tout d'abord, qu'il y ait contradiction, en apparence du moins, entre cette contraction exagérée et ce manque de résistance du myocarde, car on n'observe, pour ainsi dire jamais, de rupture du cœur, dans les cas où la dégénérescence graisseuse est uniformément distribuée. Mais elle est fréquente, là où la dégénérescence est inégale, limitée à certains points, à certaines aires, à certains terrains vasculaires, c'est-à-dire dans la surcharge graisseuse ou les altérations vasculaires chroniques ou aiguës.

La myocardite chronique fibreuse aboutit également à la rupture, mais, entre la myocardite et la rupture, il y a un intermédiaire qui est l'anévrysme partiel du cœur.

Rappelons ici l'opinion de Cruveilhier qui attribue les ruptures du cœur à la rupture de petits foyers sanguins disséminés dans les parois du myocarde. « Il existait dans les parois » du cœur, dit-il, dans le récit de l'une des autopsies, plusieurs » petits foyers sanguins, dont l'un était ouvert au dehors. S'il » avait été plus voisin de la surface interne que de la surface » externe, il se serait ouvert au dedans du ventricule, le sang » du ventricule aurait fait irruption dans la petite cavité résul-

» tant de la solution de continuité et le cœur eût été trans-
» percé ».

Cruveilhier, d'après sa théorie, serait donc disposé à considérer toutes les ruptures du myocarde comme provenant d'une source unique, la rupture d'un foyer sanguin. Cette théorie est vraie dans nombre de cas, mais, pour beaucoup d'autres, il est impossible de la regarder comme devant faire rigoureusement la loi.

Les observations que nous avons pu recueillir sembleraient, de prime abord, devoir faire entrer en ligne de compte un facteur nouveau dont on a paru jusqu'ici tenir très peu de compte : le surmenage physique. Tous les cas, en effet, que nous avons observés, sont des hommes jeunes, non dégénérés; chez aucun on n'a pu trouver trace d'une diathèse alcoolique ou syphilitique préexistante.

La tuberculose pour l'un d'eux ne semble pas pouvoir être niée. Mais le processus bacillaire peut-il, à lui seul, d'emblée, de toutes pièces, créer pour le cœur un milieu de résistance moindre, qui le place dans l'impossibilité de lutter avec fruit contre les causes pouvant agir sur sa résistance aux ruptures?

Nous ne le croyons pas, car bien nombreuses sont, hélas! les autopsies de tuberculeux que nous avons eu à pratiquer dans notre carrière de médecin de la marine, et jamais nous n'avons remarqué dans le myocarde des lésions tuberculeuses capables de le faire se rompre sous l'influence d'un effort ou de toute autre cause.

La fièvre typhoïde est certainement une des causes occasionnelles les plus fréquentes de rupture cardiaque.

Dans l'une de nos autopsies, le cœur présentait, au niveau de sa rupture, des traces manifestes d'ancienne dégénérescence vitreuse typhique.

Nous comprenons très bien, d'après les lésions que nous

avons citées à l'article *anatomie pathologique*, qu'à un moment donné, un cœur ne présentant plus son tonus normal, puisse, par suite d'un effort, d'une chute, d'un coup, par suite même d'une simple inspiration trop forte, se trouver rompu et l'ondée sanguine s'échapper hors de son réservoir naturel.

Etudions maintenant quelques-uns des mécanismes de la mort :

Le cœur, nous le savons, est entouré par le péricarde. Supposons une rupture complète de toute l'épaisseur de la cloison cardiaque, que va-t-il se passer ?

De deux choses l'une, ou le sang va filtrer goutte à goutte à travers les lèvres peu béantes de la plaie, ou la rétraction musculaire se faisant sentir, les bords de la solution de continuité s'écarteront, et le sang se précipitera à flots dans le péricarde.

Dans le premier cas, le péricarde pourra se laisser distendre peu à peu par la filtration du liquide sanguin, le sang s'accumulera lentement et, par la percussion, la palpation et l'auscultation, on pourra arriver à trouver tous les signes d'un épanchement péricardique.

Peut-être même, dans certains cas, pourra-t-il y avoir organisation du caillot fibrineux, adhérence de ce caillot aux lèvres de la plaie et cicatrisation de cette dernière sans suppuration, puisque cette plaie est à l'abri du contact de l'air.

Dans la seconde hypothèse, le flot sanguin pénétrant brusquement dans le péricarde, le distend immédiatement et le cœur comprimé cesse de battre.

Ou bien, comme nous l'avons déjà dit, l'afflux sanguin anormal dans le péricarde, agit-il sur les ganglions automoteurs du cœur et ceux-ci, par action réflexe, sur le bulbe et la moelle allongée, d'où mort immédiate ?

Cette théorie nous semble tout aussi valable que la première,

mais les recherches faites vers ce point n'ont pas encore été poussées assez à fond pour qu'il soit permis de se prononcer affirmativement pour l'une ou pour l'autre.

Au point de vue de la médecine légale, ces ruptures spontanées sont d'une importance qu'il est facile de comprendre. Le médecin peut être appelé à constater la mort dans des milieux qui peuvent faire naître à l'esprit des présomptions en faveur d'un crime. Sans entrer ici dans de grands détails, il est évident que si le péricarde a résisté et si, par suite de péricardite chronique, le péricarde est plus ou moins adhérent, le sang extravasé ne pourra le distendre et au premier abord il sera très difficile de se prononcer d'une façon affirmative sur les causes qui ont pu provoquer le décès.

Nous croyons que le moment est venu de rappeler ici en quelques mots, les ruptures des parois cardiaques, consécutives à un choc, à un traumatisme quelconque, sans qu'il y ait lésion appréciable du péricarde ou de son contenu.

Dezeimeris, dans son Mémoire sur les ruptures du cœur, cite plusieurs exemples remarquables de ce fait.

Nous allons brièvement les rapporter ici.

Dans l'un de ces cas, le blessé avait reçu un coup de feu dans la poitrine, les parois du thorax avaient été traversées, mais la balle s'était arrêtée au devant du péricarde, qui était exempt de toute lésion ; néanmoins, le ventricule droit du cœur était déchiré à sa partie inférieure et le péricarde était distendu par le sang.

Dezeimeris cite encore des exemples de rupture par suite de coup de pied de cheval, de passage de voiture, de chute; mais, chose digne de remarque dans tous ces cas, le péricarde était intact, bien que distendu parfois par du sang, et la fibre musculaire cardiaque était déchirée.

Comment expliquer la déchirure ? Il est plus que probable

que dans la plupart de ces cas, les blessés étaient atteints au préalable d'une maladie du myocarde et que le traumatisme n'a été que la cause déterminante de la rupture.

Au nombre des observations que nous avons pu recueillir, il en est deux qui nous ont frappé à cause de certains points qui nous ont paru dignes d'intérêt.

Chez ces deux malades la mort est arrivée lentement en quelque sorte, ils ne sont pas tombés foudroyés; tous deux ont présenté à la partie antérieure du thorax, au niveau du péricarde, une douleur particulière, brûlante, angoissante. Le pouls et la respiration étaient au début à peu près normaux.

Il est probable que ces symptômes douloureux commencent au moment où la rupture du myocarde s'opère.

A la période agonique, chez les malades, le pouls est devenu petit, misérable, intermittent. Le facies a pâli, les extrémités se sont refroidies et les malades se sont éteints en présentant des symptômes qui offraient beaucoup de points de ressemblance avec ceux que l'on retrouve chez les individus qui succombent à une perte de sang considérable.

V

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

X... (Alfred), âgé de 32 ans, né à Paris, quartier-maître mécanicien à bord du *Vulcain,* mort subitement à bord, le 9 juin 1882, à 9 heures et demie du matin.

Autopsie faite 24 heures après la mort.

Habitus extérieur.— Le corps est celui d'un homme jeune encore, d'une constitution athlétique. Rigidité cadavérique assez prononcée. Il n'existe aucune trace de plaie ou de contusion à la surface extérieure des téguments. Traces anciennes de ventouses scarifiées à droite, en arrière et en bas du thorax. Pâleur considérable de la face.

Cavité thoracique : Les parois du thorax et de l'abdomen sont relevés par deux incisions latérales comprenant la peau, les cartilages et les muscles. Section des côtes, le plastron est rabattu sur la face.

Poumons : Les deux poumons sont sains, crépitent sous le doigt, un morceau du parenchyme pulmonaire plongé dans un vase contenant de l'eau surnage facilement. Pas de traces d'emphysème. Un peu de congestion de la base du poumon droit. Quelques adhérences des deux feuillets de la plèvre de ce côté.

Cœur : L'enveloppe péricardique semble distendue. A son incision, issue d'une sérosité sanguinolente abondante. Caillot noirâtre déposé sur la face antérieure du cœur. Après lavage du cœur, on découvre l'existence un peu au-dessus et en arrière de l'auricule droit, une déchirure de quatre centimètres de longueur environ. Les bords de la déchirure sont friables, offrant presque l'aspect feuille morte ; ils sont mous, se déchirent très facilement

Le cœur a subi la dégénérescence graisseuse principalement du côté droit. Il est sensiblement hypertrophié.

Les cavités cardiaques étant incisées, on voit que la déchirure externe de l'oreillette droite communique largement avec l'intérieur de la cavité. Le cœur est complètement exsangue. L'embouchure de la veine cave supérieure est obstruée par un gros caillot fibrineux organisé. Le ventricule droit, l'oreillette et le ventricule gauche sont sains.

Pas d'épanchement sanguin en dehors du péricarde, ni dans le médiastin.

Cavité abdominale. — Estomac : L'estomac offre une coloration normale pas de traces de congestion de ses parois. Il contient une petite quantité d'aliments transformés en chyme. Pas d'odeur alcoolique. La muqueuse est normale.

Les intestins sont un peu hypérémiés, les villosités sont saines, très peu de matière fécale.

Le foie est un peu augmenté de volume. Au milieu de la surface convexe, on remarque plusieurs taches blanc-rosé ayant l'aspect de cicatrices et présentant à la coupe un noyau blanchâtre d'aspect caséeux.

Les reins et la rate sont normaux.

Cavité crânienne : La cavité crânienne n'a pas été ouverte.

OBSERVATION II

X... (Gustave-Hubert), caporal au 2e régiment d'infanterie de marine, âgé de 24 ans. Mort subitement au gymnase.

Autopsie faite 29 heures après la mort.

Commémoratifs : « Ce matin pendant les exercices de gymnastique, X..., qui est moniteur, montrait aux soldats qu'il est chargé d'instruire, la façon dont il faut s'y prendre pour sauter en profondeur. A cet effet, il monta sur le portique du gymnase, haut de trois mètres vingt-cinq centimètres environ et, de là, il a sauté à terre où il est tombé normalement sur le sable accumulé au bas.

» Il ne s'est pas relevé. Croyant à un accident, les hommes qu'il instruisait se sont précipités vers lui, mais il était déjà mort. » (Rapport de l'aide-major du 2e rég. d'inf. de marine).

Aspect général du cadavre : Embonpoint moyen, système musculaire très développé. Rigidité cadavérique. Plaques lie-de-vin dans le creux de l'aisselle, du niveau du grand dorsal droit, à la région lombaire, à la face postérieure des cuisses et des jambes. Ces plaques n'existent pas au niveau des points comprimés par le décubitus du cadavre.

Taches noirâtres au niveau des conjonctives, ces taches proviennent probablement d'ecchymoses conjonctivales.

Pas de cicatrices, pas d'ecchymoses cutanées.

Ouverture du cadavre. — *Cavité thoracique :* Après incision préalable des parois du thorax et de l'abdomen, on met à nu les organes contenus dans ces deux cavités splanchniques.

Les deux poumons sont gorgés de sang veineux noirâtre, le gauche plus que le poumon droit. Ils sont congestionnés et un morceau de substance pulmonaire placé dans un récipient plein d'eau ne surnage pas, mais coule au fond du vase. Le médiastin paraît sain. Le péricarde et son contenu semblent plus volumineux que de coutume.

Pas d'épanchement sanguin dans le péricarde, pas de traces bien marquées de péricardite. Cependant, au niveau de la partie antéro-externe du ventricule gauche, les deux feuillets du péricarde adhèrent entre eux, et le doigt, promené à ce niveau sur la surface du cœur, perçoit nettement la sensation caractéristique de la langue de chat.

On décolle le péricarde de son contenu.

Le cœur paraît hypertrophié. Les cavités droites sont flasques et un peu augmentées de volume. Le ventricule gauche est très développé et présente un aspect bosselé.

Après un examen minutieux de ce ventricule, il est possible de découvrir une fissure très mince, presque rectiligne, intéressant toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche.

A la section des parois du ventricule, on remarque que ces parois ren-

ferment une substance grisâtre, de consistance lardacée, disséminée par noyaux de la grandeur d'une noisette environ.

Après un examen histologique sommaire, on reconnaît que ces noyaux sont formés de fibres musculaires ayant subi la dégénérescence granulo-vitreuse de Zinker.

Le ventricule ne renferme pas de caillots. Les valvules tricuspide et mitrale sont saines ainsi que les valvules sigmoïdes.

Cavité abdominale : Les intestins sont légèrement injectés, de même que l'estomac qui est rempli d'aliments, dont il est encore facile de reconnaître la nature.

Le foie n'est pas hypertrophié. Sa couleur est normale et son tissu ne crie pas sous le scapel.

La veine-porte est pleine de sang. Injection de tout le système porte.

La rate et le pancréas sont sains.

Cavité crânienne : Méninges légèrement injectées, un peu de distension des capillaires de la substance cérébrale. Quelques petits piquetés rougeâtres. Pas de dilatation anévrysmatique des capillaires.

Des coupes faites dans le sens antéro-postérieur ne révèlent pas d'altérations notables des centres nerveux.

OBSERVATION III

Autopsie du nommé Hermann, gabier breveté, vaisseau-école *La Bretagne,* décédé subitement à bord, le 20 juin 1887, à 9 heures du matin.

Autopsie faite 24 heures après la mort.

Habitus extérieur. — Jeune homme très vigoureux et bien musclé. Rigidité cadavérique très accentuée. Plaques livides dans toutes les parties déclives du corps et aux extrémités. Pas de traces de contusion ni de violences extérieures sur aucune partie du corps.

Incision de la paroi thoraco-abdominale :

Les poumons sont sains, normaux, sans trace de congestion ni de tuber-

cules. Pas d'adhérence des feuillets de la plèvre. Un morceau de poumon jeté dans l'eau surnage. Les poumons sont crépitants sous les doigts.

Péricarde : Le péricarde est intact mais distendu par une quantité de sang très considérable (six cents grammes environ). Le péricarde étant ouvert, on éponge avec le plus grand soin les liquides qu'il contient et on constate sur la face antérieure du ventricule droit une déchirure qui est absolument verticale quand le cœur est en place.

Cette déchirure part du sillon inter-ventriculaire, à sept centimètres au-dessus de la pointe et a exactement trois centimètres de long, de telle sorte qu'elle arrive à un centimètre et demi du bord droit.

En ouvrant la paroi du ventricule droit, il est très facile de retrouver sur la paroi interne de ce ventricule, coupant nettement les muscles papillaires, les traces de la lésion qui apparaît à l'extérieur.

Les bords de la plaie ont l'aspect feuille-morte.

A l'examen histologique pratiqué quelques jours après, on reconnaît les traces de la dégénérescence granulo-vitreuse de Zinker.

La plaie est aussi étendue profondément qu'à la partie superficielle; elle n'est pas mâchée. Elle est très légèrement tortueuse, à bords nets et à pic.

La déchirure semble siéger sur une surface de teinte légèrement vineuse, que n'offre pas le reste de l'organe.

Cavité abdominale : Estomac et intestins sains, pas d'hypérémie, pas de congestion. Foie, rate et reins normaux.

Cavité crânienne : N'a pas été ouverte.

Pour être complet, nous devons ajouter à cette observation les détails suivants que nous avons pu recueillir, en consultant la Feuille de clinique et les témoins oculaires de la mort de ce gabier.

Hermann était entré six mois auparavant à la salle 8 où il avait fait une fièvre typhoïde à forme adynamique, mais sans grande complication. Le malade s'était levé au bout du 32e jour et avait été mis exeat vingt jours après pour jouir d'un congé de convalescence de trois mois.

Il y avait environ un mois et demi qu'il était de retour à son bord, quand il mourut subitement.

Au moment de sa mort, Hermann était au gymnase; celui ci, sur le vaisseau la *Bretagne*, est disposé sur le pont. Il venait d'effectuer un rétablissement à la barre fixe et était retourné à son rang. Deux minutes environ après, on le vit pâlir, tomber comme une masse, il était mort.

Il est à peu près certain que dans ce cas l'hémorragie avait dû se faire peu à peu, comprimer petit à petit le cœur par suite de l'inextensibilité du péricarde et la mort est survenue foudroyante, au moment ou les contractions cardiaques sont devenues impossibles.

OBSERVATION IV

X..... (Charles), vingt-cinq ans, quartier-maître de mousqueterie au bataillon des fusiliers marins à Lorient, n'ayant jamais été sérieusement malade, ne se rappelle avoir eu que des indispositions passagères.

Ce quartier-maître est pris subitement dans la nuit du 17 au 18 septembre 1888, vers une heure du matin, de nausées et de douleurs excessivement violentes siégeant au niveau de la région précordiale. Transporté à l'hôpital de la marine à deux heures du matin, le médecin de garde trouve ce malade dans l'état suivant : facies rouge, vultueux, animé, pouls normal.

Le malade se plaint d'une douleur brûlante, insupportable, occupant la région thoracique gauche antérieure. Nausées, vomissements de substances alimentaires.

Après examen de ces symptômes mal définis, on administre un calmant.

Deux heures après, la douleur brûlante de la région précordiale persiste toujours. Nausées, vomiturition très pénibles, le pouls est petit, misérable, intermittent.

Cet état persiste jusqu'à neuf heures du matin, instant où le malade meurt en possession de toute sa connaissance, au moment de la visite.

Quelques temps avant sa mort il demandait encore à boire d'une voix très distincte.

Autopsie pratiquée vingt-six heures après la mort.

L'habitus extérieur est celui d'un homme de taille moyenne, peu d'embonpoint, taches livides et lie de vin siégeant dans toutes les parties déclives du cadavre et notamment à la région cervicale postérieure et sur les parois latérales du thorax.

A l'ouverture des parois thoraco-abdominales, les poumons sont rosés, crépitent sous les doigts, un morceau surnage dans l'eau. Les deux cavités thoraciques sont à peu près remplies par une sérosité sanguinolente. Les plèvres sont normales, pas d'adhérences.

Péricarde : Le péricarde est fortement distendu par de volumineux caillots de sang noirâtre, qu'il est très facile d'apercevoir à travers son épaisseur. A l'incision du péricarde, il s'en échappe un assez grand nombre de caillots, dont on peut évaluer le volume à un peu plus d'un demi-litre environ.

Le cœur dépouillé de son enveloppe péricardique apparaît recouvert d'une masse graisseuse assez volumineuse. Sa couleur et son volume semblent normaux. Pas d'hypertrophie. Vers le tiers supérieur du ventricule gauche, se remarquent trois ruptures d'origine récente, leur longueur varie de dix à dix-sept millimètres environ. Toute l'épaisseur du ventricule est intéressée. Le ventricule et l'oreillette gauches sont complètement vides de caillots sanguins. Les cavités droites n'offrent rien de particulier à signaler. L'origine des gros vaisseaux du cœur et les orifices auriculo-ventriculaires ne présentent rien de particulier.

Cavité abdominale : L'estomac contient environ 150 à 200 grammes de mucosité mêlée aux liquides absorbés pendant la vie, quelques stries rougeâtres et un peu d'hypérémie de la muqueuse, quelques taches d'un rouge brunâtre disséminées au niveau de la grande courbure de l'estomac et vers le cardia.

Intestin : On retrouve encore des taches semblables dans quelques portions de l'intestin grêle principalement à ses extrémités duodénale et iliaque.

Les autres viscères de l'abdomen n'offrent rien de remarquable, si ce n'est que le foie et la rate paraissent légèrement hypertrophiés.

Cavité crânienne : N'a pas été ouverte.

OBSERVATION V

X... (François), matelot torpilleur à bord du cuirassé d'escadre l'*Indomptable,* est transporté à l'hôpital maritime de Lorient dans la nuit du 8 au 9 avril 1887.

A son entrée, on constate les symptômes suivants : facies pâle mais non asphyxique. Le malade dit avoir été pris dans la soirée vers dix heures du soir d'un sentiment de brûlure inexprimable dans la région précordiale, oppression et pesanteur excessives dans cette même région.

X... s'étant livré dans la journée, aux travaux pénibles et fatigants que nécessite parfois la position de matelot torpilleur, il regardait ces travaux comme cause du malaise qu'il éprouvait.

Le pouls est normal, régulier, un peu rapide, la respiration calme. Sensation très pénible d'étouffement.

L'auscultation de la région cardiaque ne montre aucun signe anormal.

Pas de nausées, pas de vomissements.

On prescrit au malade une potion calmante avec 3 grammes de chloral, des ventouses sèches sur la région précordiale et un bain de pied sinapisé.

Visite du 9 avril au matin : L'oppression avec sensation de brûlure persiste toute la journée. Le malade néanmoins put se tenir assis quelques heures dans son lit. A cinq heures du soir il causait avec le malade placé dans le lit voisin du sien quand il mourut tout à coup.

Autopsie faite 22 heures après la mort.

Habitus extérieur : Le cadavre est celui d'un homme vigoureusement constitué. Léger embonpoint, pas de traces de violences ni d'ecchymoses extérieures.

Incision de la paroi thoraco-abdominale : Les poumons remplissent exactement la cavité thoracique, ils sont sains, crépitants. Ils présentent à leurs sommets quelques concrétions crétacées qui paraissent dues à la guérison de petits foyers tuberculeux.

A travers le péricarde entièrement sain, on aperçoit une masse de caillots sanguins noirâtres.

A l'incision de la poche péricardique, ces caillots s'échappent et mettent le cœur à découvert. Ce dernier est recouvert d'une grande quantité de graisse; son volume semble normal, sa forme et sa texture aussi.

Le ventricule gauche, à environ 3 centimètres de son extrémité inférieure, offre les traces d'une rupture récente. On y trouve une déchirure semi-circulaire, ayant 15 millimètres de circuit environ. La cavité du ventricule ne renferme qu'un petit caillot sanguin. En essayant de détacher ce caillot, on remarque qu'il semble présenter un commencement d'organisation et qu'il adhère assez fortement à la paroi interne du ventricule. Il ferme une partie de la déchirure. On note de plus que de chaque côté de la lésion il y a un muscle papillaire qui est rompu.

Le ventricule et l'oreillette droits sont remplis de sang à demi-fluide, un peu poisseux et de coloration noirâtre. L'origine des gros vaisseaux ne présente aucune plaque d'athérome. Les valvules mitrale et trieuspide sont absolument intactes.

Les veines caves, l'artère pulmonaire sont complètement remplies de sang noir.

Cavité abdominale : L'estomac incisé laisse écouler une assez grande quantité de suc gastrique mélangé à des aliments à moitié digérés.

La muqueuse semble être le siège d'un ramollissement qui paraît être un commencement d'ulcère rond; ce ramollissement mesure environ neuf centimètres de superficie.

Les autres viscères abdominaux ne présentent rien de remarquable, sauf la rate qui est assez notablement hypertrophiée et dont le tissu à la coupe est très mou et friable.

X... avait fait antérieurement un séjour de dix-huit mois au Gabon, à bord de l'aviso le *Laprade,* et y avait contracté les fièvres paludéennes.

OBSERVATION VI

La nommée Vessier, âgée de 60 ans, d'une constitution délicate, après avoir été soignée dans plusieurs hôpitaux, entra dans le service du docteur Boys de Loury, le 7 mars 1859. Elle se plaignait de douleurs extrêmement vives dans tout le membre pelvien droit. Cette douleur était telle que la malade ne pouvait faire aucun mouvement et que les nuits se passaient sans sommeil. Le membre ne présentait rien de particulier, aucune rougeur, pas d'exostoses sur le tibia. Cette maladie, qui datait de plusieurs mois, fut traitée comme une sciatique; des vésicatoires pansés à la morphine, l'opium à l'intérieur calmèrent les douleurs, puis des douches de vapeur rendirent peu à peu la force et le mouvement, si bien que, dans les derniers temps, cette femme montait et descendait les escaliers et prenait de l'exercice avec les autres malades.

A son entrée dans le service, elle avait été examinée avec soin, sans qu'on découvrît chez elle aucune lésion organique, et, pendant un séjour de trois mois, elle ne s'était plainte que de ses douleurs qui du reste diminuèrent insensiblement.

Le 15 mai, s'étant levée comme à son ordinaire, après avoir fait elle-même son lit, nettoyé sa ruelle, après avoir bu un peu de bouillon, et, sans que ses voisines, avec lesquelles elle causait, se fussent aperçues de quelque trouble chez elle, elle s'assit près de son lit sur lequel sa tête se pencha; on la coucha précipitamment, elle respirait encore mais difficilement; la bouche était légèrement déviée. L'interne de garde appelé aussitôt la trouva morte. Dix minutes ne s'étaient pas écoulées entre le moment de cette crise subite et son dénoûment.

Le lendemain, le docteur Boys de Loury apprit les détails de cette mort si rapide; malgré la déviation de la bouche, qui avait été remarquée, il déclara qu'il pensait que la mort n'était pas la suite d'une apoplexie, mais qu'elle avait dû être occasionnée par la rupture d'un gros vaisseau, ces lésions seules donnant lieu à des phénomènes aussi foudroyants.

A l'autopsie, les vaisseaux de l'arachnoïde sont congestionnés, mais on n'y trouve aucun caillot, aucun épanchement sanguin. Les poumons sont gorgés de sang en arrière. Le péricarde est médiocrement distendu par une masse de sang, que la couleur bleuâtre de cette enveloppe laissait apercevoir avant qu'elle fût ouverte. La quantité de ce sang, qui est rouge et fluide, n'est pas de 200 grammes. Le péricarde a conservé son épaisseur normale et ne présente aucune altération.

Le cœur est d'un volume ordinaire, sans dilatation, sans changement de forme, son tissu paraît ramolli ; sa couleur est pâle, grisâtre. Sur la face postérieure de cet organe, à l'union de l'oreillette gauche avec le ventricule du même côté, le tissu, plus rouge, entoure une perforation d'un centimètre de diamètre, dont les bords forment une espèce d'incision cruciale, sans qu'on puisse remarquer sur cette paroi qu'il y ait une différence d'épaisseur avec le reste des parois de l'oreillette. Au-dessous de cette perforation, dans le tissu plus épais qui réunit le ventricule à l'oreillette, on remarque une rupture incomplète, pénétrant dans le tissu musculaire de dehors en dedans, l'écartement des bords simule une perte de substance. Au milieu de cette déchirure, qui a un centimètre et demi de longueur, on trouve une petite ouverture étroite dans laquelle on fait pénétrer un stylet; c'est une des artères coronaires. Les bords de la valvule tricuspide sont incrustés de tubercules crayeux ou ossifiés. En enlevant la membrane interne, on trouve une large ossification en forme de croissant, dont les bords sont couverts de plusieurs aspérités en pointes insérées au bord libre de la valvule. Les autres organes sont absolument normaux.

Le docteur Boys de Loury ajoute : « dans le fait dont j'ai été témoin, » nous avons bien trouvé sur la valvule de la veine pulmonaire des concré- » tions osseuses considérables, mais il est rare que chez les vieillards on » n'en trouve pas de plus ou moins étendues, ou même plus généralisées. » La seule cause à laquelle je puisse rapporter la mort de cette femme est » un ramollissement général de tout le tissu du cœur, ramollissement non » inflammatoire, mais qui a été décrit sous le nom de ramollissement gris, » datant probablement de fort longtemps, et que les auteurs disent pouvoir

» reconnaître pendant la vie, par la faiblesse du bruit d'impulsion de l'or-
» gane et celle du pouls ! »

OBSERVATION VII

(Medici).

Un homme de 60 ans, reçu à l'hôpital de Bologne, pour une hémiplégie à gauche, par le docteur Medici, est saigné plusieurs fois. Le lendemain d'une saignée, douleur précordiale très vive, dyspnée ; mort deux jours après son entrée, sans agitation, dans un état de faiblesse générale.

Sérosité sanguinolente dans la dure-mère, vaisseaux cérébraux turgescents, péricarde très distendu par un liquide rouge, divisé en fibrine et en serum, d'une quantité de trois litres environ !! Aucune lésion des parois du péricarde, cœur de forme et de volume naturels ; à sa partie antérieure et moyenne une tache de couleur rouge ; au centre un petit trou qui laisse passer un stylet, puis une plume, pénétrant par un trajet assez long dans le ventricule gauche ; pas de ramollissement ni d'ulcération dans aucune des parties du cœur, qui paraissent absolument normales.

En examinant les symptômes que présentèrent les quatre derniers malades qui ont été les sujets de nos observations, on remarque qu'ils se retrouvent, du moins quelques-uns, chez tous.

Ne serait-il pas possible, dans une affection aussi grave, qui ne laisse aucune ressource à la thérapeutique, de pouvoir déterminer quelques symptômes propres à la faire reconnaître d'avance ?

Dans ces observations, on peut noter un symptôme qui semble être pathognomonique de ce genre de lésion : un sentiment de brûlure avec angoisse inexprimable dans la région du cœur, sans que la respiration, les bruits du cœur et le pouls, soient au premier abord sensiblement altérés.

Le pouls, naturel au début, devient dans la suite petit, misérable, intermittent.

Il est probable que dans ces faits la rupture ne s'est pas opérée ainsi que

cela a lieu le plus ordinairement, brusquement ; mais que la déchirure des fibres, se faisant graduellement, donne lieu à ce sentiment de douleur anxieuse.

Pour bien montrer que cette douleur spéciale se rencontre très souvent dans les ruptures du cœur, que ces ruptures intéressent toute l'épaisseur des parois, ou simplement une partie de leur étendue, citons ici une observation de rupture des piliers charnus du cœur due à Allix, médecin de l'hôpital Saint-Jean à Bruxelles.

OBSERVATION VIII

Une prostituée, âgée de 25 ans, entre à l'hôpital Saint-Jean, ayant perdu connaissance quelques instants auparavant, au moment où elle se livrait à l'exercice de sa profession. Les membres sont agités de mouvements convulsifs ; la malade dit d'une voix sourde qu'elle étouffe ; une dyspnée extrême la force à conserver la position assise. La peau est cyanosée, le visage tuméfié, les lèvres violettes, les veines du cou sont gorgées de sang. Le pouls est extrêmement rapide et petit, les battements du cœur sont tumultueux, confus, irréguliers ; ses bruits sont confondus en une sorte de roulement sans rhythme déterminé auquel correspond un frémissement vibratoire marqué.

La malade se plaint d'une douleur extrêmement violente siégeant au-dessous du mamelon gauche, à la région précordiale. Mort par asphyxie une heure plus tard.

Autopsie : On trouve des traces anciennes de péricardite et d'endocardite, une hypertrophie du cœur, portant principalement sur le ventricule gauche, un caillot volumineux remplissant ce ventricule et se prolongeant dans l'aorte. Les cordages tendineux, qui vont du sommet du faisceau antérieur de la colonne charnue principale gauche, s'insérer au bord libre du segment antérieur de la valvule mitrale, sont rompus dans leur milieu. La rupture s'est faite pour chacun d'eux à une hauteur différente, mais pour tous suivant une direction allongée. D'ailleurs ces tendons sont très fragiles et

se déchirent facilement ; leur surface est rendue inégale par la présence de petites végétations arrondies et ces cordages tendineux participent en entier à l'épaississement général de tout l'endocarde.

Par l'examen des observations que nous venons de citer, il est facile de remarquer, que la mort survient dans les ruptures spontanées du cœur avec une rapidité plus ou moins grande, plus ou moins variable.

Des malades, les uns tombent foudroyés, les autres succombent aussi très rapidement il est vrai, mais au bout d'un certain nombre d'heures écoulées.

La cause de la différence de rapidité de la crise finale nous semble due à la différence de traumatisme, si je peux m'expliquer ainsi, du myocarde. A une grande déchirure correspond une morte rapide, à une lésion moindre, une morte plus lente.

Dans le premier cas, la cavité cardiaque étant largement béante, le liquide sanguin tend à se précipiter à flot hors du réservoir circulatoire ; une partie du sang s'écoule vers le péricarde spoliant d'autant, à l'improviste, les organes essentiels de la vie, d'où, chez ces derniers, apparition de phénomènes incompatibles avec l'intégrité de la fonction vitale de l'individu.

Mais le péricarde brusquement distendu par l'afflux du sang ne se laisse pas vaincre et, réagissant à son tour, comprime fortement le cœur par l'intermédiaire du liquide épanché. Celui-ci, agissant avec violence, sur un organe si délicat, oppose un obstacle invincible à ses contractions, d'où syncope et mort.

Dans les cas de lésions de faible étendue, le sang filtre, si l'on peut s'exprimer ainsi, goutte à goutte, à travers la petite ouverture, il s'épanche encore dans le péricarde, mais la force du courant étant moins violente, il y a là production d'un

milieu, somme toute, assez favorable à la formation d'un caillot sanguin, qui peut, par la suite, venir s'appliquer sur la lésion, l'obturer en partie et ne laisser ainsi qu'issue très petite pour le sang.

Celui-ci continuant cependant à passer, distend toujours le péricarde, d'où gêne de plus en plus grande dans les contractions du cœur et, au moment où les battements de ce dernier deviennent impossibles, la mort arrive par un mécanisme analogue à celui que nous avons exposé précédemment.

Quant à ce qui est de la douleur angoissante, avec sensation de brûlures siégeant au niveau de la région précordiale, ne serait-il pas possible de rapprocher ces symptômes de ceux si douloureux de l'angine de poitrine et d'admettre que, dans la pratique civile, beaucoup de cas d'angine de poitrine terminés par la mort ne seraient pas dus à des ruptures complètes ou incomplètes du myocarde?

Dans les hôpitaux, tant civils que militaires, où les autopsies se font couramment, il est facile de reconnaître, grâce à ces dernières, les lésions organiques qui ont pu entraîner la mort. Mais, dans la pratique civile, où la nécropsie est entourée de tant de préjugés et de rèpulsion, il ne nous semble pas téméraire d'affirmer que, dans quelques cas réputés angines de poitrine, une rupture de la paroi cardiaque était peut-être le point de départ de l'issue fatale.

Quoi qu'il en soit, ces deux maladies offrent plus d'un point de ressemblance et le diagnostic des ruptures lentes du cœur et de l'angine de poitrine est entouré d'obscurité telle que le praticien serait souvent embarrassé dans son pronostic si la rupture n'était beaucoup moins fréquente que l'angine.

Nous allons maintenant exposer les conclusions auxquelles nous avons été amené par les modestes études que nous avons faites sur les ruptures du myocarde.

CONCLUSIONS

1° Quand l'épanchement sanguin dans le péricarde est peu abondant ou même nul, la mort ne peut s'expliquer que par asynergie du muscle cardiaque; elle survient subitement, dans ce cas, d'une façon foudroyante par adynamie et altération du cœur, cette dernière reconnaissant comme origine des dégénérescences diverses plus ou moins étendues.

2° Quand à l'autopsie on trouve un épanchement abondant dans la poche péricardique, la mort survient de deux manières :

1° Brusquement, si la déchirure est considérable, l'hémorragie du péricarde abondante, car il y a arrêt simultané des fonctions nerveuses et des fonctions du cœur;

2° Quand la déchirure est petite, la mort est relativement lente. La syncope finale est due surtout à la compression progressive des parois du cœur par suite de la quantité de plus en plus grande de l'épanchement.

L'affaissement du pouls est alors un bon symptôme permettant de se rendre facilement compte de la gêne croissante qu'éprouve le cœur dans son fonctionnement; gêne qui, à un moment donné, ne rend plus la contraction possible.

En aucun cas, du reste, la mort ne peut s'expliquer par la perte absolue du sang;

3° Le mécanisme de la mort, dans les cas où la rupture est petite, peut être rapproché du mécanisme de la mort dans les péricardites avec épanchement.

4° L'irritation cardiaque résultant d'un épanchement sanguin dans le péricarde, permet d'expliquer d'une part, la douleur angoissante et la sensation de brûlure pathognomoniques, de l'autre l'infériorité où est mis, par action réflexe, le muscle cardiaque;

5° La rupture des fibres papillaires ou des fibres interstitielles du cœur apporte une gêne mécanique évidente dans la synergie des mouvements rythmiques du cœur, d'où désordres considérables et destruction d'une partie de l'effet du travail utile du cœur.

Si les muscles des valvules auriculo-ventriculaires sont déchirés, il s'ensuit un désordre absolu dans la transmission des ondées sanguines.

6° Dans presque tous les cas de rupture du cœur, le malade est porteur d'une tare organique quelconque : maladie septique antérieure (fièvre typhoïde, scarlatine, variole, rougeole, etc.) ou d'une diathèse, soit acquise, soit héréditaire.

Le Doyen,
A. PITRES.

VU BON A IMPRIMER :
Le Président de la thèse,
Dr G. MORACHE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 5 mars 1889.
Le Recteur,
H. OUVRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Sappey. — Anatomie descriptive, 3e édit.

Fort. — Anatomie descriptive.

Beaunis et Bouchard. — Anatomie descriptive.

Tillaux. — Anatomie topographique.

The Lancet. — *Passim.*

Revue de chirurgie.

Gazette des Hôpitaux, 1854-1880.

Archives générales de médecine, t. XXII.

Jaccoud. — Pathologie interne.

Dieulafoy. — Pathologie interne.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

Trousseau. — Cliniques médicales.

Journal de Chirurgie.

Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie.

Kuss et Duval. — Physiologie; Paris, 1885.

Beaunis. — Physiologie.

Cruveilher. — Traité d'anatomie descriptive, 4e édit.

Cornil et Ranvier. — Anatomie pathologique.

Jamain et Terrier. — Manuel de pathologie et de clinique chirurgicale.

13,231. — Bordeaux, Ve Cadoret, impr., rue Montméjan, 17.